

УДК 616.895.8-008.48-07

Аграновский М.Л., Махмудова Х.Х., Муминов Р.К.,

Балтабоев М.Ш., Аскарров М.З.

Кафедра психиатрии и наркологии

Андижанский государственный медицинский институт

**НЕГАТИВНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ТИПА
ЛИЧНОСТИ (ПСИХОПАТОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ТЕРАПИЯ)**

Резюме: Обоснование: теоретические аспекты проблемы негативных расстройств при эндогенно-процессуальной патологии - актуальная исследовательская задача. Если дефект при прогрессивной шизофрении изучен в значительной степени, то структура дефицитарных нарушений при заболеваниях шизофренического спектра нуждается в дальнейшем исследовании.

В данной статье представлено мнение об особенностях негативного синдрома, его возникновении и отвержении, который считается основной симптоматикой при шизофрении

Ключевые слова: негативная симптоматика, шизофрения, расстройства, проградиятная форма.

Agranovsky M.L., Makhmudova H.H., Muminov R.K.,

Baltabaev M.Sh., Askarov M.Z.

Department of Psychiatry and Narcology

Andijan State Medical Institute

**NEGATIVE SCHIZOPHRENIA WITH PERSONALITY TYPE
CHANGES (PSYCHOPATHOLOGY, CLINIC, THERAPY)**

Resume: Rationale: theoretical aspects of the problem of negative disorders in endogenous procedural pathology are an actual research task. If the defect in progressive schizophrenia has been studied to a significant extent, then the

structure of deficit disorders in schizophrenic spectrum diseases needs further investigation.

This article presents an opinion on the features of the negative syndrome, its occurrence and rejection, which is considered the main symptomatology in schizophrenia

Key words: negative symptoms, schizophrenia, disorders, progressive form.

Актуальность. Актуальность проблемы дефицитарных (негативных) расстройств при шизофрении аргументируется прежде всего эпидемиологическими данными. Доля негативных расстройств при всех основных типах течения шизофрении (шубообразная, рекуррентная, непрерывная, исключая параноидную)² составляет 29—40% [2].

При этом негативная симптоматика отличается стойкостью и у 20—40% персистирует после первого эпизода шизофрении [6], а у 16—35% — в течение года по его миновании [5] и у 35% — даже через 2 года после первой госпитализации. Другим аргументом является незавершенность клинического анализа шизофренического дефекта, несмотря на понимание негативной симптоматики как «ключевого домена психопатологии шизофрении» [7].

Современная психопатология негативных расстройств опирается на длительный исторический опыт, заложенный еще в донозологический период. По утверждению J. Jackson, негативные симптомы отражают «выпадение» рефлексов на уровне высших когнитивных, эмоциональных и психологических функций, в то время как позитивные представляют собой «феномен высвобождения» (т.е. они вторичны по отношению к первичным — негативным расстройствам — А.С.) и лишь искажают или гиперболизируют нормальное функционирование.

В рамках концепции, сформулированной Е. Bleuler, также выделяется группа первичных симптомов, сопоставимых по большинству параметров

с характеристиками дефицитарных расстройств, приводимых в современных публикациях [1]. Так, в классификациях первичных персистирующих негативных расстройств каждый из первичных симптомов шизофрении Е. Bleuler получает соответствующее определение: аномальность мышления представлена алогией, амбивалентность (волевая неустойчивость) — апатией/абулией, аффективная неконгруэнтность — уплощенным аффектом, аутизм — асоциальностью.

При этом первичные симптомы (дефицитарные в современном понимании — *A.C.*) являются, по Е. Bleuler, непосредственным выражением основных свойств эндогенного процесса; вместе с тем все многообразие позитивной психопатологической симптоматики рассматривается в рамках этой модели в качестве аксессуарных (вторичных) расстройств.

Обозначив принципиальные положения, относящиеся к теоретической психопатологии негативных расстройств, обратимся к вопросам, непосредственно связанным с целью настоящего исследования.

Речь идет о вкладе конституциональных характерологических аномалий в структуру дефекта при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра [4].

Из приведенной в литературе информации следует, что анализ возможных корреляций структуры дефекта с характерологическими аномалиями на уровне завершенной психопатологической модели до настоящего времени не проводился, и научный поиск в этом направлении представляется перспективным для решения задач предпринятого нами исследования. Но прежде чем перейти к изложению собственного материала, необходимо сформулировать теоретические предпосылки, определившие его направление.

В качестве основы для анализа коморбидности расстройств личности (РЛ) и шизофренического дефекта были выделены несколько психопатологических аспектов проблемы.

Рассмотрение связи РЛ и шизофрении проведено вне рамок традиционной концепции E. Kretschmer [29], в свете которой эндогенный психоз представляет собой крайнее, «расширенное» проявление темперамента пациента. Соответственно анализ осуществлялся с современных альтернативных позиций [3], позволяющих квалифицировать шизофрению и расстройства шизофренического спектра в качестве независимого от РЛ патологического процесса. Эта позиция нашла отражение и в соответствующих классификациях (МКБ-10, DSM-5).

Сказанное определило отказ от представления о шизоидном/шизотипическом РЛ как единственной характеристике преморбидного склада больных шизофренией в пользу широкого спектра аномалий личности, предрасполагающих к развитию эндогенного процесса [8]. Кроме того, оказалось необходимым пересмотреть положение некоторых авторов [2,6] о том, что РЛ, выступающие в продроме шизофрении, являются промежуточным, «мягким», предшествующим отчетливой манифестации этапом течения болезни. С нашей точки зрения, РЛ — исключительно конституциональный склад, определяющий преморбид пациента, характеристики которого (т.е. собственно РЛ) трансформируются при воздействии негативных психических расстройств.

В качестве косвенного подтверждения такой позиции могут рассматриваться данные, относящиеся к бедной симптомами шизофрении, обнаруживающей высокую общность с дефицитарными расстройствами и многообразными генетически детерминированными конституциональными факторами.

Выбор клинического пространства, релевантного оценке коморбидности РЛ и шизофренического дефекта, опирается на формы

шизофрении и расстройств шизофренического спектра, кумулирующие (минуя связи с позитивными расстройствами) уже на ранних этапах заболевания как психопатоподобные изменения (производные преморбидного склада личности), так и базисные проявления шизофренического дефекта (шизофрения с преобладанием «первичных дефект-симптомов» по Т.И. Юдину).

Хотя попытки выбора моделей для изучения негативных расстройств в условиях элиминации позитивной симптоматики разрабатывались еще в первые годы XX века, а позднее — в исследованиях В.Ю. Воробьева (модель бедной позитивными симптомами шизофрении), они базируются в основном на эволюции шизоидных аномалий личности. Тем самым возможность рассмотрения коморбидных связей с характерологическими расстройствами других кластеров не предусматривалась.

Адекватным решению этой задачи условием становится выбор в качестве объекта исследования состояний с минимальной выраженностью позитивных расстройств — персонифицированных истерических, тревожных, обсессивно-компульсивных, дистимических, не обнаруживающих аффинитета к проявлениям более тяжелых регистров и ассоциированных с преобладающими в клинической картине дефицитарными симптомокомплексами.

Таким образом, состояния, составившие предмет настоящего исследования, правомерно отнести к пространству дефицитарных расстройств, концептуализируемых в ряде современных публикаций в рамках негативной шизофрении.

Цель исследования. Концептуальный сравнительный анализ негативных расстройств при шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра.

Результаты исследования. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что такое распределение не случайно, но подчиняется

дихотомии базисной симптоматики «общих синдромов». Хотя в соответствии с психометрической оценкой в структуре каждого из рассматриваемых общих синдромов представлены как волевой дефект — абулия/абулия с феноменом зависимости, так и дефект эмоциональный, т. е. обе составляющие, отражающие дихотомическую структуру шизофренического дефекта, распределение этих паттернов негативных расстройств в клиническом пространстве общих синдромов неравномерно.

Анализ имеющейся в нашем распоряжении казуистики позволяет (как уже указывалось выше) предполагать, что ранжирование психопатоподобных расстройств в соответствии с дихотомией базисного дефекта возможно (и осуществимо) не только в пределах одного, отдельно взятого кластера РЛ, но приобретает более универсальный характер и справедливо для распределения всех психопатоподобных расстройств независимо от кластера РЛ, к которому они принадлежат.

Общая структура дефицитарных изменений по типу волевого дефекта, экстраполируемая на все представляющие ее синдромы дефензивного полюса, характеризуется грубым снижением психофизической выносливости (при перекрывании волевых расстройств с астенической симптоматикой) и/или волевой регуляции психической деятельности (апатия-абулия по SANS — $4,3 \pm 0,7$ балла; волевые нарушения по PANSS — $5,1 \pm 0,3$ балла; астения по MFI-20 — $77 \pm 15,3$ балла), с нарастанием пассивности, ведомости и нерешительности, присоединением черт астенического аутизма и зависимости от узкого круга значимых других (снижение коммуникабельности по PANSS — $3,5 \pm 0,5$ балла; отсутствие близких друзей по SPQ-A — $5,6 \pm 0,4$ балла; отношения с коллегами и близкими по SANS — $3,2 \pm 0,2$ балла; избыточная социальная тревожность по SPQ-A — $6,2 \pm 1,3$ балла; пассивная социальная самоизоляция по PANSS — $5,2 \pm 0,4$ балла; межперсональная тревожность по SCL-90-R — $1,5 \pm 0,3$ балла; $p \leq 0,01$). Эмоциональные расстройства в этой группе выражены в

неназначительной степени и отражают обеднение общего уровня социальной активности (связанное в первую очередь с астенической симптоматикой, резко заостренными рефлексивными механизмами, а также склонностью пациентов к формированию чувствительных идей отношения) и сужение диапазона эмоциональных привязанностей до границ симбиотических связей с родственниками или супругами (ангедония-асоциальность по SANS — $3,0 \pm 0,2$ балла, уплощенный аффект по SPQ-A — $3,7 \pm 0,4$ балла).

Единая для всех «общих синдромов» экспансивного полюса (с картиной дефекта эмоционального типа) структура дефицитарных изменений на статистически значимой основе отличается (в противовес дефицитарным расстройствам волевого типа) сохранением общего психофизического напора, при котором явления редукции энергетического потенциала проявляются не снижением уровня психической энергии, а его искажением в виде хаотичной, утратившей целенаправленность и волевой контроль деятельности.

Это особенно очевидно при сопоставлении характеристик трудового статуса пациентов с показателями шкал апатоабулических изменений (апатия-абулия по — SANS — $3,6 \pm 0,3$ балла; волевые нарушения по PANSS — $2,7 \pm 1,2$ балла; астения по MFI-20 — $25 \pm 11,2$ балла).

На первый план общих для всей группы негативных расстройств эмоционального типа вступают выраженные изменения собственно эмоциональности (ангедония-асоциальность по SANS — $4,3 \pm 0,2$ балла, уплощенный аффект по SPQ-A — $6,8 \pm 0,4$ балла), проявляющиеся грубым ее обеднением с формированием черт регрессивной синтонности, утратой способности к эмпатии и формированию глубоких эмоциональных привязанностей, патологическим заострением черт рационализма, эгоцентричности и прагматизма (отсутствие близких друзей по SPQ-A — $8,3 \pm 0,4$ балла; снижение коммуникабельности по PANSS — $5,1 \pm 1,2$ балла; отношения с коллегами и близкими по SANS — $4,5 \pm 0,3$ балла;

эксцентричное поведение по SPQ-A — $5,7 \pm 1,8$ балла; избыточная социальная тревожность (SPQ-A) — $0,9 \pm 0,2$ балла; межперсональная тревожность по SCL-90 — $0,2 \pm 0,5$ балла; враждебность по SCL-90 — $1,9 \pm 0,3$ балла).

Выполнено сопоставление психопатологических характеристик негативных изменений, формирующихся в клиническом пространстве расстройств шизофренического спектра, с прогрессивной шизофренией (в том числе на модели дефекта со структурой фершробен - первичный дефект-синдром и дефект по типу второй жизни соответственно).

Установлено, что психопатологические проявления дефекта при расстройствах шизофренического спектра представлены дефицитарными симптомокомплексами психопатического регистра (психопатоподобные нарушения), носят ограниченный (циркумскриптный) характер, имеют моносиндромальную структуру, обнаруживаются уже на уровне продромальных расстройств и связаны с преморбидными патохарактерологическими дименсиями.

Определена траектория негативных расстройств при расстройствах шизофренического спектра, характеризующихся ограниченной прогрессивностью, - завершающихся на продромальном этапе либо продромальным, либо фазным течением.

Также обсуждаются аспекты психофармакотерапии негативных расстройств препаратами современных поколений.

Вывод. Таким образом, психопатоподобные симптомокомплексы, выступающие в пространстве «общих синдромов», могут быть квалифицированы в качестве вторичных по отношению к базисным дефицитарным расстройствам.

Соответственно выделение психопатоподобного дефекта как синдромальной (рядоположенной другим) формы негативных расстройств, по данным наших исследований, представляется неправомерным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бархатова, А. Н. Клинико-психопатологические аспекты дефицитарных расстройств в структуре начальных этапов юношеского эндогенного психоза / А. Н. Бархатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2015. - №9. - С. 8-16.

2. Иванов, С. В. Типология нозогенных реакций с явлениями аутоагрессии (феномен откладывания) при злокачественных новообразованиях / С. В. Иванов, Д. С. Петелин // Психические расстройства в общей медицине. - 2016. - №3. - С.17-25.

3. Каледа, В. Г. Юношеская шизофрения: особенности психопатологии, клиники и терапии / В. Г. Каледа // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2015. - Т.115. - №11. - С. 26-33.

4. Мосолов, С. Н. Алгоритмы биологической терапии шизофрении / С. Н. Мосолов, Э. Э. Цукарзи, П. В. Алфимов // Журнал Современная терапия психических расстройств. 2014. - №1.

5. Сергеев, И. И. Патологические интересы и увлечения при шизофрении / И. И. Сергеев, С. А. Малиночка // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. - 2008. - Т. 108. - № 3. - С. 11-17.

6. Ashton, M.C. The maladaptive personality traits of the personality inventory for DSM-5 (PID-5) in relation to the HEXACO personality factors and schizotypy/dissociation / M.C. Ashton, K. Lee, R. E. de Vries, J. Hendrickse, M. Ph. Born // Journal of Personality Disorders. - 2012. - Vol.26. - №5. - P. 641-659.

7. Bolinskey P. K. Revisiting the blurry boundaries of schizophrenia: Spectrum disorders in psychometrically identified schizotypes / P. K. Bolinskey, A. V. James, D. Cooper-Bolinskey, J.H. Novi, H. K. Hunter, D.V. Hudak, K.M.

Schuder, K.R. Myers, C.A. Iati, M. F. Lenzenweger // Psychiatry research. - 2015. - Vol. 225. - №3. - P.335-40.

8. Watson, D. Structures of personality and their relevance to psychopathology: II. Further articulation of a comprehensive unified trait structure. / D. Watson, L. A. Clark, M. Chmielewski // Journal of Personality. - 2008. - 76. - P. 1545-1585.